



Джозеф П. Эррико
(сооснователь компании electroCore)

БЛУЖДАЮЩИЙ НЕРВ И ИММУНИТЕТ

КАК ИСПОЛЬЗОВАТЬ БЛУЖДАЮЩИЙ НЕРВ ДЛЯ БОРЬБЫ СО СТРЕССОМ И ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ИЗДАТЕЛЬСТВО АСТ
МОСКВА



КЛАДЕЗЬ

УДК 612.8

ББК 56.1

Э81

J.P. ERRICO

THE VAGUS-IMMUNE CONNECTION. HARNESS YOUR VAGUS NERVE
TO MANAGE STRESS, PREVENT IMMUNE DYSREGULATION,
AND AVOID CHRONIC DISEASE

Печатается с разрешения Ulysses Press и литературного агентства Andrew Nurnberg

Все права защищены. Ни одна часть данного издания не может быть воспроизведена или использована в какой-либо форме, включая электронную, фотокопирование, магнитную запись или иные способы хранения и воспроизведения информации, без предварительного письменного разрешения правообладателя.

Перевод с английского: *Маслова Мария*

Эррико, Джозеф П.

Э81

Блуждающий нерв и иммунитет. Как использовать блуждающий нерв для борьбы со стрессом и предотвращения хронических заболеваний/ Д. П. Эррико; [перевод с английского Масловой М.]. — Москва : Издательство АСТ, 2026. — 272 с. : ил. — (Понятно о здоровье).

ISBN 978-1-64604-619-5 (англ.)

ISBN 978-5-17-182910-0 (Издательство «АСТ»)

Джозеф П. Эррико, разработчик инновационных устройств для стимуляции блуждающего нерва, два десятилетия изучал, как активация этого нерва способна:

- подавлять воспаление, не прибегая к лекарствам;
- улучшать память и когнитивные функции;
- снижать давление и нормализовать уровень глюкозы;
- бороться с мигренью, эпилепсией и депрессией;
- улучшать качество сна и снижать тревожность;
- замедлять старение мозга и защищать его от нейродегенерации.

Эта книга — о том, как одна из самых мощных систем саморегуляции организма может стать ключом к управлению воспалением, обменом веществ и долголетием.

УДК 612.8

ББК 56.1

ISBN 978-1-64604-619-5 (англ.)

ISBN 978-5-17-182910-0

(Издательство «АСТ»)

© 2024 J. P. Errico. Design and concept
copyright

© 2024 Ulysses Press and its licensors.

© ООО «Издательство АСТ», 2026

ВАЖНОЕ ЗАМЕЧАНИЕ ДЛЯ ЧИТАТЕЛЕЙ

Эта книга написана и опубликована исключительно в информационных и образовательных целях. Она не предназначена для использования в качестве медицинской энциклопедии или рекомендаций по лечению. Прежде чем воспользоваться советами книги, обязательно проконсультируйтесь с вашим лечащим врачом. Не прекращайте прием прописанных вам лекарств и не заменяйте принимаемые вами препараты без разрешения вашего лечащего врача. Любое использование информации из этой книги должно основываться на здравом смысле читателя и являться исключительно его ответственностью. Эта книга не предназначена для диагностики или лечения каких-либо заболеваний и не заменяет консультацию специалиста. Книга является независимым проектом. Упоминание брендов и товарных знаков носит исключительно информационный характер и не означает связи с правообладателями.

СПИСОК АББРЕВИАТУР И СОКРАЩЕНИЙ

1. $\alpha 7$ -nAChR – альфа-7-никотиновый ацетилхолиновый рецептор
2. AMPK (от англ. AMP-activated protein kinase) – АМФ-активируемая протеинкиназа
3. АТМ (от англ. adipose tissue macrophage) – тканевые макрофаги жировой ткани
4. CGRP (от англ. calcitonin gene-related peptide, т.е. кальцитонин-ген-родственный пептид) – пептид, связанный с геном кальцитонина
5. COMPASS (от англ. Complex of Proteins Associated with Set1) – белковый комплекс, активирующий транскрипцию
6. CpG-динуклеотиды (CpG от английских слов «цитозин-фосфат-гуанин») – цитозины, расположенные рядом с гуанином на той же цепи ДНК
7. CSD (от англ. cortical spreading depression) – распространяющаяся корковая депрессия, или распространяющаяся депрессия коры головного мозга
8. DAMP (от англ. damage-associated molecular patterns) – молекулярные паттерны, ассоциированные с повреждением
9. DNMT (от англ. DNA methyltransferase) – фермент ДНК-метилтрансфераза
10. FDA – Food and Drug Administration
11. НАТ (от англ. histone acetyltransferases) – ферменты гистонацетилтрансферазы

12. HMT (*от англ. histone methyltransferases*) – ферменты гистонметилтрансферазы
13. IDO – фермент индоламин-2,3-диоксигеназа
14. LTP (*от англ. long-term potentiation*) – долговременная потенцияция
15. MIP1 β (*от англ. macrophage inflammatory protein*) – провоспалительный макрофагальный хемокин
16. mTOR (*от англ. mammalian target of rapamycin*) – мишень рапамицина у млекопитающих, протеинкиназа серин-треониновой специфичности, белковый комплекс, регулирующий множество процессов, включая пролиферацию и апоптоз
17. NF- κ B (*от англ. nuclear factor kappa-light-chain-enhancer of activated B cells*) – транскрипционный фактор каппа би
18. nVNS – неинвазивная VNS
19. PAMP (*от англ. pathogen-associated molecular patterns*) – молекулярные паттерны, ассоциированные с патогенами
20. piPHK (*от англ. PIWI-interacting RNA*) – PIWI-взаимодействующие РНК
21. RISC (*от англ. RNA-induced silencing complex*) – РНК-индуцированный комплекс подавления
22. SERT (*от англ. serotonin transporter*) – серотониновые транспортеры
23. SIRT – белки семейства сиртуинов
24. siRNA (*от англ. short/small interfering RNA*) – короткие/малые интерферирующие РНК

25. SOCS (*от англ. suppressors of cytokine signaling*) – супрессоры цитокиновой сигнализации

26. STING (*от англ. stimulator of interferon genes*, т.е. «стимулятор генов интерферона») – провоспалительный путь

27. TED (*от англ. technology, entertainment, design*) – некоммерческий фонд, известный своими короткими, емкими выступлениями (TED Talks)

28. TLR (*от англ. toll-like receptor*) – толл-подобные рецепторы

29. TPH (*от англ. tryptophan hydroxylase*) – фермент триптофангидроксилаза VDAC (*от англ. voltage-dependent anion channel* – митохондриальные поры, потенциал-зависимые анионоселективные каналы)

30. VNS (*от англ. vagus nerve stimulation*) – электро-стимуляция блуждающего нерва

31. АДФ – аденозиндифосфат

32. АЛТ – фермент аланинаминотрансфераза

33. АМФ – аденозинмонофосфат

34. апоЕ – аполипопротеин Е

35. АТФ – аденозинтрифосфат

36. АФК – активные формы кислорода

37. БА – болезнь Альцгеймера

38. ВНС – вегетативная нервная система

39. ВСР – вариабельность сердечного ритма

40. ГАМК – гамма-аминомасляная кислота

41. ГМК – гладкомышечные клетки

42. ГСД – гестационный сахарный диабет

43. ГЭБ – гематозэнцефалический барьер

44. ГЭРБ — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
45. ИЛ-1, 6 и т.д. (IL-1, 6 etc.) — интерлейкин 1, 6 и т.д.
46. ИМАО — ингибиторы моноаминоксидазы
47. иРНК — информационная/матричная РНК
48. ИФН- γ (IFN- γ) — интерферон гамма
49. ЛГ — лютеинизирующий гормон
50. ЛПНП, ЛПВП — липопротеины низкой плотности, высокой плотности
51. ЛПС — липополисахарид (компонент клеточной стенки некоторых бактерий)
52. МИА — материнская иммунная активация
53. микроРНК (miRNA) — одни из коротких РНК
54. ММП — матриксные металлопротеиназы
55. мРНК — информационная/матричная РНК
56. МТИ (MTI) — Массачусетский технологический институт
57. МС — метаболический синдром
58. НАЖБП — неалкогольная жировая болезнь печени
59. НАСГ — неалкогольный стеатогепатит
60. НПВП — нестероидные противовоспалительные препараты
61. ОФ — окислительное фосфорилирование
62. ПМДР — предменструальное дисфорическое расстройство
63. ПМС — предменструальный синдром
64. ПОН — преждевременная овариальная недостаточность

- 65. ПСШ – первичный синдром Шегрена
- 66. ПТСР – посттравматическое стрессовое расстройство
- 67. ПЭ – преэклампсия
- 68. РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система
- 69. РАС – расстройства аутистического спектра
- 70. РКИ – рандомизированные контролируемые исследования
- 71. рРНК – рибосомальные РНК
- 72. СДВГ – синдром дефицита внимания и гиперактивности
- 73. СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
- 74. СОД – фермент супероксиддисмутаза
- 75. СПКЯ – синдром поликистозных яичников
- 76. СРБ – С-реактивный белок
- 77. СРК – синдром раздраженного кишечника
- 78. тРНК – транспортные РНК
- 79. ФНО- α (TNF- α) – фактор некроза опухоли α
- 80. ЦОГ-2 – циклооксигеназа-2
- 81. ЦПЭ – цепь переноса электронов
- 82. ЦТК – цикл трикарбоновых кислот
- ЭПР – эндоплазматический ретикулум

ПРЕДИСЛОВИЕ

Али Резаи (*Ali Rezai*) взглянул на меня и, не задумываясь, сказал: «Если перерезка нерва приносит клиническую пользу, то и его стимуляция может дать положительный эффект, при этом сам нерв не будет необратимо поврежден». Спустя двадцать пять лет я все еще помню слова этого человека, ныне всемирно известного функционального нейрохирурга. В общем-то замечание Али Резаи и то, какое развитие получила его идея, и определили последние два десятилетия моей карьеры. На страницах этой книги я хочу поделиться с вами тем, что узнал сам, и постараюсь научить вас, как стать счастливее, здоровее и умнее и прожить не только более долгую, но и более насыщенную жизнь.

В 1995 году меня, только что окончившего магистратуру (сразу по двум направлениям — по инженерии и по юриспруденции), пригласил на работу мой дядя, Томас Дж. Эррико (*Thomas J. Errico*), тоже всемирно известный хирург. Он хотел, чтобы я помогал ему в разработке новых спинальных имплантатов. Впоследствии мы совместно основали ряд успешных компаний. Через три года после начала нашего первого проекта дядя познакомил меня с Али Резаи. Тогда, в конце 1990-х годов, Резаи еще не было и сорока, а он уже проводил процедуры глубокой стимуляции мозга для лечения болезни Паркинсона. То, что я увидел на этих операциях, было поразительным!

Пациенты Резаи поступали с сильнейшим неконтролируемым тремором. Операция начиналась с вкручивания штифтов в череп для фиксации головы в металлической раме, но даже после этого тремор рук не прекращался. Пациент оставался в сознании, пока в его мозг вводили микроскопические электроды. В течение нескольких часов Резаи и его команда осторожно перемещали их, пытаясь найти то самое место. Когда они его достигали, крошечные электрические разряды, словно дефибриллятор для мозга, мгновенно останавливали дрожь. В одно мгновение мучения пациента прекращались. Это было самое близкое к магии, что я видел в медицине. Нейромодуляция и сегодня поражает быстротой, действенностью, долгосрочностью эффектов и своей почти абсолютной безопасностью.

Али был рад знакомству со мной — он разработал новый подход к лечению гипергидроза (чрезмерной потливости) ладоней и хотел с моей помощью оформить патент на свою идею. В тяжелых случаях гипергидроз ладоней может быть весьма изнурительным. Развитие этого заболевания связано с возникновением дисбаланса в работе вегетативной нервной системы (ВНС), контролирующей функционирование потовых желез на руках.

ВНС отвечает за бессознательные реакции организма. У нее есть два отдела: симпатический и парасимпатический. Симпатический отдел активирует режим «бей, беги или замри», также известный как реакция на стресс. Парасимпатический отдел запу-

скает режимы отдыха, переваривания пищи, расслабления и восстановления. Нервные волокна от обоих отделов часто сходятся в ганглиях, узлах или сплетениях, где совместно регулируют частоту сердечных сокращений, пищеварение, диаметр зрачков и работу почек. Дыхание, моргание, глотание и выделение также находятся под частичным контролем ВНС. Как ни удивительно, ВНС оказывает сильное влияние на иммунную систему, клеточный метаболизм, фертильность и даже скорость старения, на наш интеллект, а также на то, будут ли наши дети страдать от различных заболеваний — от детской астмы и набора веса в среднем возрасте до старческого слабоумия.

Итак, Резаи знал, что гипергидроз возникает при чрезмерной активности симпатического отдела ВНС. Лекарственные блокаторы симпатической активности могут помочь, но если они не работают, нейрохирурги иссекают или удаляют симпатические нервы. Резаи обоснованно опасался, что это нарушит работу органов. Его решение, в соответствии с его же принципом, заключалось в стимуляции нерва для достижения того же эффекта без прерывания остальных симпатических сигналов.

К тому времени я уже серьезно заинтересовался нейромодуляцией. Поэтому в 2004 году, вскоре после продажи одной из компаний по изготовлению спинальных имплантатов, в которой я был генеральным директором, мы с партнерами по бизнесу, испытывая лишь небольшое волнение, с энтузиазмом приступи-

ли к этой работе. Конечно, нашей новой компании нужна была новая идея для реализации. Но, кроме идеи Али Резаи, у меня не было никаких материалов, и одним субботним днем я неожиданно поймал себя на мысли, что, сидя в своем домашнем офисе, я набираю в поисковой строке браузера «перерезанный нерв» с целью найти примеры клинической эффективности такой операции.

Первым примером стал отчет об исследовании 1969 года, где изучалась роль блуждающего нерва в реакции на анафилаксию у кроликов [1]. Ученые разделили сенсибилизированных животных на две группы: контрольная (подверглась воздействию яичного белка и погибла от анафилаксии) и экспериментальная (животным перед воздействием аллергена перерезали блуждающий нерв). У последних реакция на аллерген была гораздо слабее, и они выжили.

Несколько лет спустя, в начале 1970-х, аналогичные исследования проводились в США и Англии. Однако и эти эксперименты не получили дальнейшего развития. Мне показалось замечательной идеей продолжить изучение этого интересного направления. Мне не терпелось узнать, может ли стимуляция нервной системы привести к таким же важным результатам для жизни человека.

Справедливости ради стоит отметить, что технология электрической стимуляции блуждающего нерва уже давно разработана: так, существуют имплантируемые устройства для лечения эпилепсии. Первым такой подход к лечению еще в 1880-х годах

предложил Джеймс Леонард Корнинг (*J. L. Corning*), запатентовав идею применения электрического компрессора на сонных артериях. Однако потребовалось целое столетие, прежде чем в 1994 году компания *Cyberonics, Inc.* (американская компания по разработке и продаже систем стимуляции блуждающего нерва) получила одобрение FDA в Европе на производство имплантируемых стимуляторов блуждающего нерва (*FDA, Food and Drug Administration* — Департамент управления по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств США).

В начале 2006 года, имея на руках только гипотезу о том, что электростимуляция блуждающего нерва (или VNS, от англ. *vagus nerve stimulation*) может быть применена для лечения анафилаксии, первая команда нашей крошечной компании отправилась в Колумбийский университет. Там мы провели серию экспериментов и в итоге доказали, что использование VNS может предотвратить летальный исход при анафилаксии. Исследователи, с которыми мы работали, особенно заинтересовались влиянием этой терапии на легкие. Отек легких и бронхоспазм — это два смертельных механизма, которые запускаются при анафилаксии и могут привести к летальному исходу. В ходе эксперимента исследователи обнаружили, что у подопытных животных, получавших VNS-терапию, эти симптомы либо смягчались, либо полностью исчезали. Эти результаты стали естественным шагом к изучению астмы, при которой наблюдаются оба этих симптома.

Подтверждающие исследования на животных привели к проведению полномасштабных клинических испытаний на людях, страдающих астмой и столкнувшихся с трудностями самостоятельного применения бронходилататоров, обратившихся в отделение неотложной помощи и по-прежнему не получивших лечения с нейбулайзированными препаратами. Эти первые клинические испытания пришлось проводить в условиях больницы, поскольку с 2008 года наше лечение проводилось путем введения электрода в шею и мы не были уверены, как долго потребуются проводить терапию и проявятся ли симптомы после прекращения лечения (если оно вообще будет эффективным). Очевидно, что введение иглы в шею пациенту с приступом астмы было непростой процедурой (и для пациента и для врача), но за почти два года наших исследований мы набрали более двух десятков пациентов, и результаты были исключительно положительными. Самым интересным было то, что пациенты практически сразу же сообщали об облегчении своих даже самых тяжелых симптомов.

Несмотря на пользу, мы понимали, что нужно найти способ лучше, чем втыкание иглы в шею пациента. Мой близкий друг, блестящий физик Брюс Саймон (тоже выпускник MIT, но 1970 года), спас положение. Он начал возиться с аппаратом для измерения скорости проведения нервного импульса, сделанным скандинавской компанией *MagVenture*. Это было громоздкое устройство за 80 000 долларов, которое требовало передвижной тележки. Также потребовалось

серьезное перепрограммирование, чтобы заставить его делать то, что мы хотели, — стимулировать блуждающий нерв на частоте 25 Гц. Но что важнее, он мог подавать сигнал через кожу. Мы предполагали, что модифицированное устройство будет лечить астму так же, как и чрескожный («через кожу») электрод, но нужно было убедиться в этом.

К счастью или к несчастью, но один из инженеров нашей команды, замечательный и очень веселый Джон Гардинер, страдал от астмы. Он не мог принимать бронхолитики, так как они вызывали у него нервозность. Однажды поздним утром Джон, борясь с приступом астмы, решил попробовать экспериментальное устройство, которое Брюс только что запрограммировал для передачи нашего импульса. Сейчас я понимаю, что это было немного безумным решением, но в тот день в нашем кабинете находилась врач-анестезиолог, которая согласилась понаблюдать за Джоном, пока он сам лечил себя с помощью нашего прибора. До сих пор мне кажется, что в тот момент я стал свидетелем великого события в истории медицинской науки.

Когда Джон поднес большую панель с магнитными катушками к шее, он начал описывать ощущение электрических токов: сначала в ухе, затем в челюсти и даже в зубах. Внезапно его глаза расширились, он выглядел испуганным. «Оно прошло! Приступ прошел! И... — добавил он, тяжело дыша, — обычно я могу спровоцировать приступ... но не сейчас. Он полностью прошел».